

LAVAL MÉDICAL

VOL. 5

N° 8

OCTOBRE 1940

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONSIDÉRATIONS SUR LA BRONCHO-PNEUMONIE INFANTILE EN MILIEU HOSPITALIER (1930-1940)

par

Marcel LANGLOIS

Chef de Clinique à l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Roland THIBAudeau

Assistant à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Avons-nous, depuis dix ans, réalisé des progrès sensibles dans le domaine de la broncho-pneumonie infantile? Notre thérapeutique s'est-elle améliorée dans sa conception et son application?

La difficulté de répondre péremptoirement à ces questions ne saurait nous empêcher de vous faire part des considérations que nous ont inspirées 385 observations de broncho-pneumonie infantile recueillies dans le Service de Pédiatrie, du 1er janvier 1930 au 1er janvier 1940.

Établissons tout de suite la définition de la broncho-pneumonie telle que nous l'avons toujours comprise au cours de ces années. Nous n'avons accepté comme tels que les cas où nous avons constaté un envahissement du parenchyme pulmonaire consécutif à une infection des

voies aériennes sus-jacentes. C'est la conception anatomique qu'ont la plupart des auteurs.

Du point de vue clinique, nous avons conservé les formes dites broncho-pneumonie toxique, physique et fonctionnelle, selon la prédominance du syndrome concomittant. La souplesse nécessaire de ce cadre nous a autorisés peut-être à y incorporer de très rares cas de congestion pulmonaire simple. Nos observations se situent dans ces limites.

Il ne nous paraît pas superflu de mentionner que le diagnostic a toujours été posé ou contrôlé par le même clinicien, assurant ainsi une uniformité de conception largement compensatrice d'erreurs isolées.

Les quelques tableaux qui suivent ont été rendus aussi objectifs que possible et pourraient à la rigueur se passer de commentaires. Nous voudrions cependant, en souligner les points saillants.

TABLEAU A. — Ce tableau illustre la fluctuation annuelle du nombre de malades hospitalisés pour broncho-pneumonie, en même temps que

ANNEES	NOMBRE DE CAS DE BRONCHO-PNEUMONIE	MORTS	TAUX DE LA MORTALITE %
1930	16	14	87.5
1931	11	7	63.7
1932	19	13	68.4
1933	29	17	58.6
1934	42	22	52.3
1935	41	19	46.4
1936	46	23	50.0
1937	66	25	38.0
1938	71	28	40.0
1939	44	14	31.8
TOTAL	= 385	= 182	MOYENNE % 47.2

celle de la mortalité. Celle-ci présente une courbe nettement descendante ; de 87.5% à 31.8%, sur cette période des dix dernières années. Nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur ce que nous croyons être les facteurs de cette baisse appréciable.

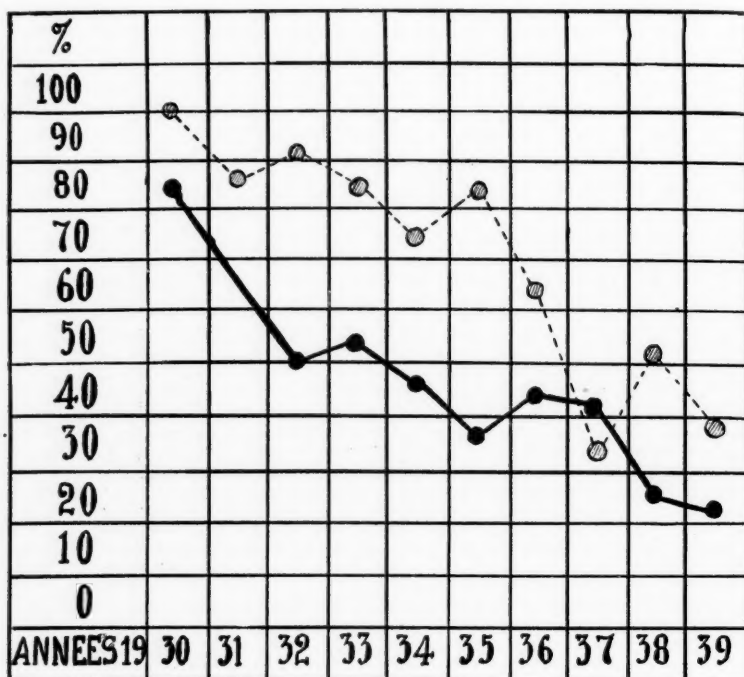
TABLEAU B

ANNEES	TAUX DE LA MORTALITE %	
	CHEZ LES MOINS DE 6 MOIS	CHEZ LES PLUS DE 6 MOIS
1930	100.	84.6
1931	87.5	?
1932	91.0	50.0
1933	87.5	52.6
1934	75.0	46.4
1935	83.3	36.0
1936	63.2	44.0
1937	55.0	41.8
1938	52.7	28.4
1939	39.1	25.0

Sur les tableaux B et B₁, figure en opposition, l'incidence de mortalité chez les moins de 6 mois et chez les plus de 6 mois. Les statistiques de tous les auteurs sont en ce point conformes aux nôtres.

Quoique le taux de mortalité soit plus élevé chez les moins de 6 mois, durant la même période, il a baissé suivant une courbe sensiblement parallèle à celle des plus de 6 mois. La thérapeutique appliquée à l'un et l'autre cas fut chronologiquement identique. Il faut donc se rendre à

TABLEAU B-1



● Chez les plus de 6 mois. ● Chez les moins de 6 mois.

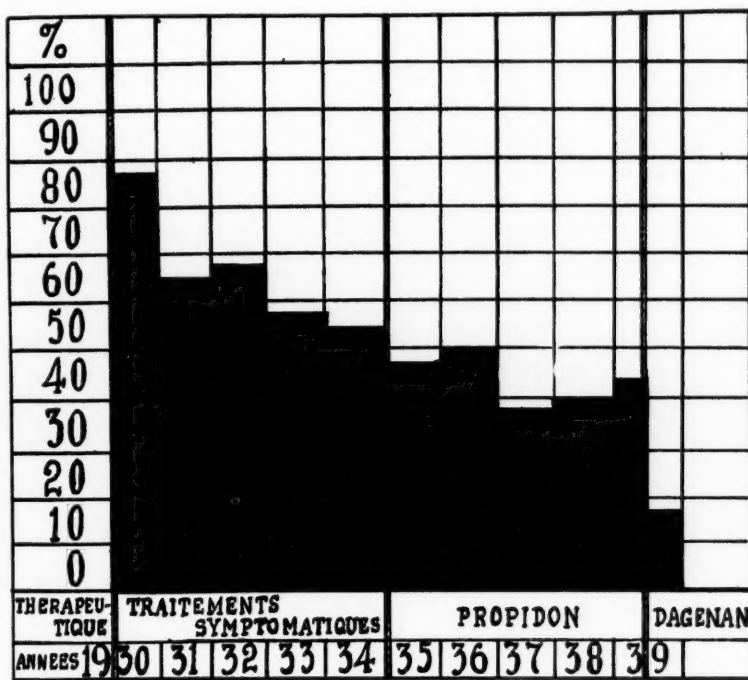
l'évidence, et une fois de plus, concéder aux plus de 6 mois un meilleur pronostic. Cette issue favorable serait due à une meilleure résistance, elle-même conditionnée par une infinité de facteurs qu'il serait superflu d'énumérer.

Nous avons divisé le tableau C en trois périodes distinctes, correspondant à l'emploi systématique d'une thérapeutique différente.

La première période, qui s'étend de 1930 à 1934 inclusivement, correspond à l'emploi exclusif d'un traitement symptomatique. Une place de choix fut réservée aux enveloppements humides, aux stimulants cardiaques, à l'oxygène, même sous la tente ; un effort de traitement

TABLEAU C

Taux de la mortalité comparativement à la thérapeutique employée.



N. B. — A remarquer que l'année 1939 a été subdivisée en deux périodes de 6 mois, vu l'emploi tardif du Dagenan.

spécifique a été tenté avec différents stock-vaccins auxquels ont été parfois ajoutés des agents anti-infectieux et de choc. Séduits par l'abaissement de la mortalité de 1930 à 1931, nous avons cru y voir le bien-fondé de nos traitements. Il n'en fallait pas plus pour que nous les adoptions systématiquement pendant les années qui suivirent.

La deuxième période, comme on peut le constater, comprend les années 1935-36-37-38 et les six premiers mois de 1939. On se rappelle sans doute que ces années faisaient suite au Congrès de l'Association des

Médecins de Langue Française de l'Amérique du Nord à Québec. À cette occasion, le Professeur Lereboullet pria l'un de nous de lire une communication concernant l'emploi du propidon dans les broncho-pneumonies. À partir de ce jour, nous employâmes ce stock-vaccin polyvalent, à une dose quotidienne variant entre $\frac{1}{2}$ et 3 c.c. En 1937, 1938 et les 6 premiers mois de 1939, pour des raisons d'ordre strictement matériel, nous nous sommes servis d'un vaccin de même type, et à résultat équivalent, mais fabriqué au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital du Saint-Sacrement. Nos résultats se sont encore améliorés. Au début de ce traitement la mortalité était de 52.3%, alors qu'en 1937, elle s'est inscrite à un chiffre aussi bas que 38%, sans toutefois dépasser 50%.

La troisième période, malheureusement trop courte, n'intéresse que les 6 derniers mois de 1939. C'est à cette date que fut employée, à l'exclusion de tout autre traitement, la chimiothérapie par le Dagenan. La mortalité a touché un minimum jusqu'alors inconnu, 15%, pendant que pour les 6 premiers mois de la même année, elle était encore à 31.8%. Nous avons employé des doses variant de 0.10 à 0.20 grammes par kilo et par jour, selon la gravité de l'infection.

Nos résultats n'ont peut-être pas la valeur concluante que nous souhaiterions, mais nous les croyons suffisants pour nous autoriser à continuer le même traitement.

Cette baisse de la mortalité de 87.5% à 31.8% en ces dix dernières années est suffisamment éloquente par elle-même. L'influence de la thérapeutique employée est apparue nettement avec le propidon et surtout le Dagenan. Le concours d'autres facteurs, moins saisissable qu'il soit, n'en existe pas moins. Citons entre autres, une amélioration de l'hygiène générale et alimentaire, une conception thérapeutique meilleure des facteurs étiologiques de broncho-pneumonie et une prophylaxie en milieu hospitalier mieux comprise.

À notre sens, il est une impression qui se dégage de ces dix années d'observation : c'est que la diminution de la mortalité infantile par broncho-pneumonie n'est pas exclusivement œuvre de traitement, mais aussi œuvre d'hygiène.

SYNDROME HÉMORRAGIQUE DU NOUVEAU-NÉ

par

Euclide DÉCHÈNE

Chef de Clinique à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul

OBSERVATION (1)

Enfant B. B., du sexe masculin, âgé de sept jours, admis à l'hôpital le 4 janvier 1940.

Raison d'entrée :

Deux attaques de cyanose durant les 3 derniers jours.

Antécédents :

Héréditaires : Pas de T. B. Bordet-Wassermann négatif. Pas d'hémophilie. La mère n'a jamais eu de fausse couche. C'est son premier enfant.

Personnels : L'enfant est né après une application de forceps à la vulve chez une parturiente en travail depuis 10 heures. À la naissance, l'enfant pesait 5 livres 11 onces et semblait parfaitement normal. Il a crié.

Maladie actuelle :

Tout allait bien lorsque trois jours avant son admission à l'hôpital la garde-malade nota que l'enfant était devenu bleu dans l'avant-midi. Le médecin de famille fut appelé et examina l'enfant. Il ne découvrit

(1) Avec la bienveillante permission du Dr Allan Brown, médecin-en-chef du Département de Pédiatrie de l'Université de Toronto et du *Hospital for Sick Children*, de Toronto.

rien et conseilla l'hospitalisation du bébé. Dès son arrivée à l'hôpital l'enfant fait une crise de cyanose qui dure une dizaine de minutes.

Examen physique :

Enfant bien développé et de bonne apparence.

Yeux, oreilles, nez, gorge : négatifs. Poumons : négatifs.

Système cardio-vasculaire : ni souffle, ni hypertrophie cardiaque. Les bruits sont bien frappés et réguliers.

Abdomen : mou. Le foie déborde les fausses côtes droites de 1 travers de doigt sur la verticale mamelonnaire. La rate n'est pas palpable de même qu'aucune autre tumeur.

Système génito-urinaire et osseux : négatifs. Fontanelle antérieure $2\frac{1}{2} \times 2\frac{1}{2}$ cm. Elle ne bombe point.

Peau : cyanose modérée lors des crises. Pas de rash. Le moignon ombilical est propre et sec.

Système nerveux : réflexes normaux en autant qu'on peut l'affirmer à cet âge. L'enfant n'est pas somnolent ni comateux.

Examens de laboratoire :

Globules rouges	5,200,000
Globules blancs	10,400
Hémoglobine	125%
Poly	70%
Lymph	30%
Calcémie	107 milligrammes
Phosphatémie	56 milligrammes au litre

Alimentation : L'enfant fut mis à la formule suivante :

Lait de vache	7 onces
Eau	13 "
Sirop de blé d'Inde	1 c. à s.
(Sig. : $2\frac{1}{2}$ onces toutes les 3 heures. 7 fois)	

Il fallut le gaver. Sa température varia entre $98^{\circ}4$ et $97^{\circ}4$. Les selles furent bonnes. Pas de vomissement.

En résumé :

On peut dire que c'est un bébé de 7 jours, bien développé, qui a présenté entre le 4^e et le 7^e jour deux attaques de cyanose.

Si nous passons en revue les causes de cyanose chez le nouveau-né à la naissance, nous y trouverons au moins cinq grands facteurs : le travail, la délivrance chez la mère, le traumatisme obstétrical, les anomalies congénitales, les infections, les troubles du métabolisme calcique.

De tous ces facteurs, quels sont donc ceux qui pourraient n'offrir de la cyanose que le 4^e jour après la naissance ? car l'enfant dont je viens de vous présenter l'histoire n'avait rien présenté d'anormal jusqu'au matin du 4^e jour, et encore, sa cyanose ne s'est révélée que par des crises intermittentes dans les jours qui suivirent. On peut songer à :

- 1° Hémorragie cérébrale qui peut se manifester que quelques jours après naissance ;
- 2° Atélectasie ;
- 3° Hypertrophie du thymus ;
- 4° Broncho-pneumonie de déglutition ;
- 5° Septicémie du nouveau-né ;
- 6° Tétanie du nouveau-né ;
- 7° Syphilis.

Je ne m'attarderai point à réfuter chacune de ces possibilités. D'ailleurs, si vous avez bien lu l'observation, vous conviendrez avec moi qu'aucun de ces diagnostics ne cadre exactement avec la symptomatologie clinique.

Et pour finir l'observation : l'enfant mourut 30 heures après son entrée à l'hôpital. Laissez-moi vous résumer le rapport du pathologiste.

Tous les organes sont négatifs sauf les poumons, les reins, le cerveau.

Poumons :

Droit : 47 grms. Gauche : 40 grms. Les deux poumons présentent à peu près la même apparence. Les surfaces pleurales sont lisses, luisantes, de couleur rougeâtre, tachetées d'un piqueté rouge foncé. Les poumons sont dilatés. À la partie postérieure de chaque poumon on note de gros foyers hémorragiques de la grandeur d'une piastre métallique. Il y a des hémorragies intra-alvéolaires. Les bronches et les artères pulmonaires sont normales. Les ganglions péri-bronchiques sont de dimension normale.

Reins :

Droit : 14 grms. Gauche : 17 grms. Les deux reins offrent sensiblement le même aspect sauf que les modifications sont plus prononcées dans le rein droit. Les capsules s'enlèvent facilement. La surface de section laisse voir la ligne de démarcation entre la couche périphérique et la couche centrale. Mais dans cette dernière, et ceci pour les deux reins, on note des foyers hémorragiques de la dimension d'une grosse prune, plus marqués à droite. Les calices et les bassinets sont normaux, la vessie aussi. Celle-ci contenait quelques c.c. d'un liquide brun ne semblant point être du sang.

Cerveau :

Sous la tente du cervelet, on note, non pas du sang pur, mais un liquide teinté de sang ; on note également une petite hémorragie entre les feuillets de la tente du cervelet.

Le diagnostic anotomo-pathologique fut celui de maladie hémorragique du nouveau-né. C'est le *hæmorrhagic disease of the new-born* des auteurs américains et anglais. Le Dr Capon, de Londres, a beaucoup étudié la question et il a publié d'importants travaux sur le sujet.

La maladie hémorragique du nouveau-né ou mieux le syndrome hémorragique du nouveau-né, (car le terme maladie, comme le fait remarquer Jahier, implique une unité étiologique, ce qui est loin d'être le cas présent), est un terme qui cache notre ignorance. Pour éviter toute ambiguïté, il est bien entendu que le syndrome hémorragique, tel qu'envisagé ici, ne concerne que les hémorragies d'origine médicale.

Je n'ai point l'intention de vous présenter ce soir une synthèse, une vue d'ensemble. Je prie ceux que la question peut intéresser tout spécialement de se reporter aux thèses de Dusser (1890), Laqueux (1909), Salavert (1925). Je veux tout simplement attirer votre attention sur certains points particuliers. La connaissance du syndrome en question n'est pas sans importance, car du diagnostic découlent des sanctions thérapeutiques urgentes, courageuses et prolongées, car, vous le savez comme moi, la moindre hémorragie, ne fut-ce que quelques onces, revêt,

chez le nouveau-né, un caractère de haute gravité. Les hémorragies médicales chez le nouveau-né se voient de plus en plus fréquemment ; j'en ai observé pour ma part au moins une dizaine de cas depuis trois mois. C'est dire que ce n'est point une rareté.

Ce syndrome se caractérise par l'apparition subite, brusque, d'hémorragies spontanées, externes ou internes (celles-ci beaucoup plus difficiles à diagnostiquer) dans une ou plusieurs parties du corps. Les hémorragies apparaissent le plus souvent dans le tube gastro-intestinal, sous forme de selles sanglantes (*melæna*), sous forme d'hématémèses. Viennent ensuite par ordre de fréquence : les hémorragies méningées ; ombilicales ; celles au niveau du tissu cellulaire ; celles des organes profonds : surrénaliennes, hépatiques ; des séreuses (péricardiques, péritonéales, pleurales) ; prérétiniennes. Celles de la peau et de la muqueuse nasale sont très rares. Quant à la quantité, elle est très variable, allant du léger suintement à la grande hémorragie.

L'hémorragie apparaît le plus souvent au 3^e jour de la vie. La fréquence d'apparition va en décroissant jusqu'au 12^e jour, après quoi, d'après la plupart des auteurs, on ne la rencontrerait plus. Il faut que l'hémorragie apparaisse avant le 7^e jour, sinon il faut envisager un tout autre diagnostic : soit syphilis, soit septicémie, soit autre chose. Et ce qu'il y a d'intéressant, c'est que le syndrome se voit aussi bien chez les filles que chez les garçons. Ce qui nous éloigne de l'hémophilie rencontrée chez les garçons, et de l'hémogénie rencontrée chez les filles.

Ajoutons que l'âge et la santé de la mère ne semblent jouer aucun rôle. Il est intéressant de noter que ce syndrome se rencontre chez l'enfant de la primipare dans la proportion d'environ 50%, et généralement, chez des enfants à terme et bien développés contrairement à ce qu'on serait porté à croire.

Symptômes :

Comment se présentera le syndrome hémorragique du nouveau-né ? Pourquoi nous amènera-t-on le bébé ?

Pour une hématémèse, un *melæna*, une hématurie, une épistaxis, des ecchymoses ; pour des convulsions, de la cyanose (comme ce fut le cas de notre observation). Bref, la symptomatologie est en rapport avec la localisation de l'hémorragie.

Évolution :

Si on n'intervient point rapidement, la mort est rapide, et il n'est pas rare que le diagnostic se fasse à l'autopsie. Si on s'en tient au témoignage des auteurs, entre autres de Lequeux, de la clinique obstétricale de Lyon, le microscope nous donne les renseignements suivants : l'examen des divers organes du fœtus mort d'hémorragies montre des lésions de différente nature et il les montre dans divers endroits du corps, en général dans tous les parenchymes tels que foie, rate, pancréas, poumons, reins, surrénales, signature indiscutable d'un processus général cause de l'hémorragie. Les uns décrivent des foyers hémorragiques disséminés ici et là dans tous les viscères, des suffusions sanguines plus ou moins étendues au niveau du tractus digestif, des ulcérations même, parfois au niveau de l'estomac, du duodénum ; d'autres décrivent des foyers inflammatoires, des altérations de la cellule noble du foie. On décrit encore des traces histologiques d'un processus inflammatoire ancien, c'est-à-dire sclérose arrivant dans certains cas à réaliser au niveau du foie les différents types de cirrhoses. D'autres pathologistes ne signalent aucune lésion digne de mention. On peut dire que l'histologie ne nous permet point de placer une étiquette étiologique bien définie sur le syndrome.

Au contraire, le laboratoire nous renseignera du vivant de l'enfant, ce qui est plus intéressant et pour l'enfant et pour le médecin. Dans le syndrome hémorragique du nouveau-né, le temps de coagulation et le temps de saignement sont généralement allongés, bien qu'ils puissent parfois être normaux. Remarquons que ces deux temps sont normalement allongés dans la 1^e semaine de la vie : 7 minutes, c'est la normale. Dès la 2^e semaine ils tombent à une moyenne de 5 minutes. C'est dire que dans la 1^e semaine on ne tiendra compte que de 10-12 minutes en montant, et dans la 2^e semaine, 8-10 minutes en montant. Le signe du lacet n'est pas rare chez le nouveau-né normal. Chez l'hémorragique, on le trouverait une fois sur deux. Les plaquettes sanguines sont diminuées, pas toujours en proportion des manifestations cliniques. La rétractilité du caillot est fortement diminué. Il y a parfois hémolyse importante. Si vous remarquez, nous nous éloignons toujours de l'hémophilie et de l'hémogénie. Dans l'hémophilie, la coagulation est normale,

et le temps de saignement est allongé. Dans le syndrome hémorragique, le temps de coagulation est allongé, le temps de saignement aussi ; c'est pourquoi certains auteurs définissent le syndrome une hémophilohémogénie.

Pathogénie :

« L'étude du mécanisme par lequel se constituent les lésions hémorragiques du nouveau-né découle des faits déjà énoncés. Nous venons de voir les lésions inflammatoires, les altérations vasculaires portant sur le système artériel, veineux, capillaire ; nous avons vu la dyscrasie sanguine qui augmente le temps de saignement et de coagulation. Point n'est besoin de faire intervenir dans la pathogénie des accidents l'influence du système nerveux central perturbé par des foyers primitifs agissant secondairement sur la circulation viscérale, comme le voulait Gaume. Il soutenait cette opinion parce que le plus souvent, presque toujours, il retrouvait, à l'autopsie des enfants qui avaient succombé à des hémorragies digestives, des lésions hémorragiques au niveau du cerveau. » (Jahier.) D'accord avec Voron et Pigeaud, nous ne voulons voir dans cette coexistence autre chose que la signature de la tare qui a frappé à la fois et le cerveau et les autres organes. En conclusion, nous pouvons dire que le syndrome hémorragique du nouveau-né relève, soit de lésions vasculaires qui rendent plus fragiles les vaisseaux, soit d'altérations sanguines qui rendent dangereuses certaines hémorragies.

Étiologie :

Quant à l'étiologie du syndrome, plusieurs hypothèses furent mises de l'avant, à l'exclusion, bien entendu, des cas où le traumatisme peut être incriminé. La prématurité, l'asphyxie, les intoxications de la grossesse, les infections locales, les avitaminoses, l'hémophilie ont chacune leurs partisans. Jahier a écrit tout un mémoire pour prouver que la syphilis était à l'origine du syndrome. Pour ma part, de tous les cas que j'ai vus, très peu avaient un Bordet-Wassermann positif. Dès 1932, Moore et Brodie ont prétendu que le manque de vitamine B amenait une déficience dans la formation de la prothrombine. Aujourd'hui, on rattache cette déficience à la vitamine K.

Diagnostic :

Est-ce à dire que tout enfant qui saigne souffre du syndrome hémorragique tel que déjà défini ? Non, le diagnostic ne sera possible qu'après élimination de causes telles que hémophilie, asphyxie, traumatisme, déglutition de sang, septicémie, syphilis. L'hémorragie doit apparaître dans les 7 premiers jours de la vie. Ici, attention, car si l'hémorragie est interne, le début en est assez difficile à préciser. Ceci ne veut point dire qu'il est impossible de rencontrer des hémorragies de toute autre cause dans cette période de temps. Ce qui tranchera la question, c'est l'allongement et du temps de coagulation et de saignement. Je crois qu'il y aurait intérêt à pratiquer systématiquement, comme examen de routine, au moins quand la symptomatologie clinique le fait soupçonner, ces deux examens qui sont des plus simples, car j'ai l'impression que plusieurs de ces cas passent inaperçus. L'examen d'urine révèle souvent la présence de sang dans les urines. Dans l'observation que je vous ai rapportée il fut impossible d'en recueillir, ce qui aurait certainement orienté le diagnostic.

Traitement :

Le traitement actuel consiste dans l'hémothérapie (je laisse de côté toutes les thérapeutiques antérieures : gélatine ou autre). Il s'agit d'opérer le plus tôt possible une transfusion de sang citraté complet et groupé (du même groupe que l'enfant de préférence) à la dose de 10-15 c.c. par livre de poids dans l'hémorragie grave. Il faudra dénuder la veine ; le sinus longitudinal supérieur est utilisable mais il est dangereux et peu recommandable. Si l'hémorragie est moins sévère, les voies musculaire et sous-cutanée sont d'abord plus faciles. On injecte 20 c.c. d'abord, et 10 c.c. toutes les 2-3 heures. Dans ce cas, il n'est point besoin de grouper le sang. On associe depuis quelque temps à l'hémothérapie la vitamine K qui, semble-t-il, favoriserait la formation de la prothrombine. L'enfant doit être tenu à la chaleur et au repos absolu.

Quant à l'alimentation, il ne faut pas cesser l'alimentation par voie buccale plus de 3 heures, car vous savez tous qu'un estomac affamé se contracte et favorise la production d'hémorragies. L'enfant est nourri toutes les 2 heures au lait maternel, extrait par expression manuelle. Si on n'a point de lait de femme, on se sert d'une solution glucosée à 10%.

Les hémostatiques seront d'un précieux secours associés toujours au traitement précédent.

Le succès du traitement dépend de la rapidité de l'intervention médicale. Et pour intervenir efficacement, il faut faire un diagnostic précocement. C'est pourquoi, je le répète, j'appuie sur l'établissement systématique des temps de coagulation et de saignement chez l'enfant qui offre des signes d'hémorragie externe ou des symptômes cliniques pouvant faire croire à une hémorragie interne.

Voilà où en sont nos connaissances actuelles sur ce syndrome. Des recherches se poursuivent en Angleterre et ailleurs, car vous devinez comme moi toute l'importance de ce syndrome au point de vue médico-légal. Nul doute que l'avenir nous apportera des notions plus précises sur l'étiologie, ce qui nous permettra d'intervenir plus efficacement. C'est également parce que le sujet nécessite de nouvelles recherches que nous ne pouvons mieux faire qu'étiqueter ce tableau clinique du nom de « syndrome hémorragique du nouveau-né ».

BIBLIOGRAPHIE

- HOLT et McINTOSH. Hæmorrhage of the new-born. Pp. 81-87.
BRENNEMANN. Practice of pediatrics. Vol. 3, chap. 15, p. 16.
CAPON. Hæmorrhagic disease of the new-born. *The Lancet*, n° 232, 1937, p. 431.
D. V. CLARK et A. D. KELLY. Hæmorrhagic disease of the new-born. *Medical Journal, University of Toronto*, vol. 2, n° 6 (avril) 1925.
H. JAHIER. Le syndrome hémorragique du nouveau-né.
BROWN et TISDALL. Common procedures in the practice of pediatrics. P. 267.
Hæmorrhagic disease of the new-born. *Journal of Pediatrics*, 1938, vol. 12, p. 17 ; vol. 14, p. 333.
The role of vitamin K in the etiology, prevention and treatment of hæmorrhage in the new-born. *Journal of Pediatrics*, 1939, p. 802.
Arthur M. GROSSMAN. Vitamin K for the pediatrician with special reference to physiologic hypothermia of new-born infants and to hæmorrhagic disease of the new-born. *Journal of Pediatrics*, vol. 16, p. 239, 1939.

À PROPOS DE 270 CANCERS DE L'ESTOMAC

par

François ROY

Assistant en chirurgie à l'Hôtel-Dieu

De tous les cancers, celui de l'estomac est le plus fréquent. Sur 27,511 autopsies de malades morts de cancer, Häberlein trouve le néoplasme à l'estomac dans 41.5% des cas. D'après les statistiques publiées en 1937 par la *Metropolitan Life Insurance*, sur 160,000 individus qui meurent annuellement de cancer aux États-Unis 50,000, soit 31%, sont victimes d'un cancer gastrique.

Nous savons tous aujourd'hui que le cancer gastrique est une maladie essentiellement chirurgicale. Malheureusement 75% des malades viennent consulter le chirurgien quand l'extirpation de la tumeur n'est plus possible.

Nous voyons les patients trop tard pour de multiples raisons. La principale tient à la nature même de la maladie. Le cancer de l'estomac évolue de façon insidieuse. Il dépasse souvent la paroi gastrique sans même donner de signes cliniques. Le patient est à blâmer quand, souffrant de troubles digestifs s'accompagnant surtout d'amaigrissement, il néglige de consulter son médecin. Il arrive que celui-ci soit responsable ; si, sans être assuré de son diagnostic, il traite à la légère ce qu'il croit être une dyspepsie chronique.

De 1930 à 1940, il est passé à l'Hôtel-Dieu de Québec 270 patients porteurs d'un cancer de l'estomac. L'âge varie entre 26 et 84 ans, ce

qui prouve qu'il ne faut pas rejeter le diagnostic de cancer parce que le malade est peu âgé.

FRÉQUENCE DU CANCER DE L'ESTOMAC D'APRÈS L'ÂGE

Hôtel-Dieu

ÂGE	NOMBRE	ÂGE	NOMBRE
25 à 30 ans	1	55 à 60 ans	53
30 à 35 ans	4	60 à 65 ans	38
35 à 40 ans	5	65 à 70 ans	32
40 à 45 ans	16	70 à 75 ans	27
45 à 50 ans	20	75 à 80 ans	8
50 à 55 ans	36	80 à 85 ans	2

Le cancer de l'estomac se rencontre beaucoup plus souvent chez l'homme que chez la femme. Dans les cas que nous avons étudiés, la proportion a été d'environ six contre un.

FRÉQUENCE DU CANCER DE L'ESTOMAC D'APRÈS LE SEXE

Hommes	233 cas, soit 86%
Femmes	37 " " 14%
Total	270 "

De ces 270 cas de néoplasmes gastriques diagnostiqués à l'Hôtel-Dieu, vingt-sept seulement, soit 10%, ont bénéficié d'une gastrectomie. Les 243 autres, soit 90%, avaient des cancers inopérables ou ont refusé l'intervention. La mortalité des cas gastrectomisés a été de 40%.

CANCER DE L'ESTOMAC

Hôtel-Dieu de Québec — De 1930 à 1940

	CAS	MORTS	MORTALITÉ
Gastrectomies.....	27	11	40%
Gastro-entérostomies.....	11	4	37%
Explorations.....	50	7	9%
Malades non opérés.....	182		
Total.....	270		

Dans l'ensemble, notre mortalité opératoire par gastrectomie est plutôt élevée. Mais les résultats obtenus chez les opérés de l'an dernier peuvent être comparés avec ceux des meilleures statistiques.

À la Clinique Mayo la mortalité opératoire par gastrectomie dans les cas de cancer gastrique est en moyenne de 13 à 13.9%.

CANCER DE L'ESTOMAC

Statistique de la Clinique Mayo — 1906-1931

	CAS	MORTS	MORTALITÉ
Gastrectomies.....	2,112	295	13.9%
Gastro-entérostomies.....	833	96	11.5%
Explorations.....	1,848	64	3.5%
Total.....	4,793		

Balfour est d'avis que la mortalité par gastrectomie partielle dans le cancer devrait être inférieure à 10 pour cent. Il est arrivé à n'avoir que 10 morts, (soit 5 pour cent), sur une série de 200 cas qu'il a opérés.

Quels résultats peut-on attendre de la gastrectomie dans le cancer de l'estomac ? Le peu de cas opérés à l'Hôtel-Dieu et le recul insuffisant du temps ne nous permettent pas de présenter de statistiques. Mais les résultats obtenus à la Clinique Mayo, au *Massachusetts General Hospital* et ailleurs montrent les bons services que rend la chirurgie dans le cancer gastrique.

D'après les mêmes statistiques publiées par Balfour, on a obtenu à la Clinique Mayo une survie de cinq ans et plus chez 48 pour cent des malades ne présentant pas d'envahissement ganglionnaire lors de l'inter-

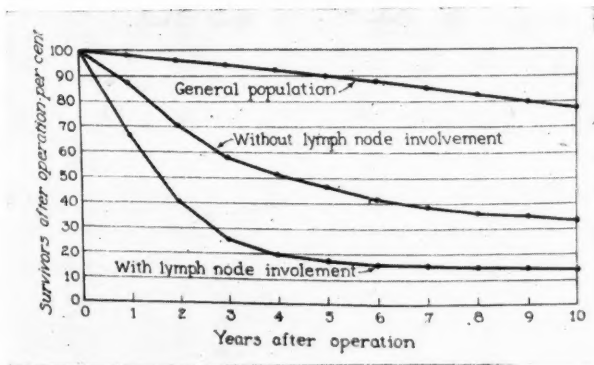


Fig. 1. — Graphique emprunté à une statistique de la Clinique Mayo.

vention et chez 18 pour cent de ceux dont les ganglions étaient déjà envahis.

Parsons et Welch, de Boston, publient aussi des résultats fort encourageants. Dans les cancers gastriques mobiles et sans métastases, 62 pour cent de leurs malades, ayant subi une gastrectomie, sont encore vivants après cinq ans.

Puisque la résection gastrique pratiquée précocement donne une survie prolongée dans un très grand nombre de cas et souvent une guérison définitive, il faut autant que possible, opérer tout malade porteur d'un cancer de l'estomac.

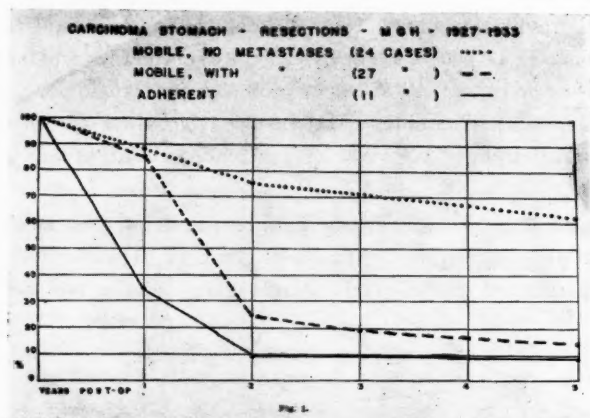


Fig. 2. — Graphique d'une statistique de Parsons et Welch, de Boston.

Malheureusement plus de 30 pour cent des malades souffrant de cancer de l'estomac qui sont passés à l'Hôtel-Dieu ont refusé l'intervention. Ils ont refusé de se laisser opérer pour deux raisons : d'abord parce qu'ils étaient convaincus qu'un cancer de l'estomac mène fatalement à la mort et en second lieu parce qu'ils redoutaient l'opération.

Si nous voulons faire accepter au public l'intervention, il faut d'abord le convaincre que le cancer gastrique peut être guéri par la chirurgie, quand il est pris à temps, et que la mortalité opératoire n'est pas très élevée quand l'opération est pratiquée par un chirurgien averti.

Les succès obtenus en chirurgie gastrique ne sont pas dus seulement à une meilleure technique opératoire, mais aussi à une connaissance plus grande des soins pré et post-opératoires.

Le cancer gastrique amène d'ordinaire des troubles profonds dans l'organisme. « Les plus importants, d'après George T. Pack, sont la déshydratation, la dénutrition, l'anémie, la dilatation et la rétention gastrique à la suite de sténose pylorique. »

Il faut réhydrater les malades en leur donnant des liquides par toutes les voies possibles, mais plus spécialement par la bouche quand on le peut. On fait alors boire aux malades de grandes quantités de liquides

sous forme d'orangeade, de citronade ou de jus de raisin contenant beaucoup de sucre afin d'augmenter en même temps la réserve du foie en glycogène.

Le seul moyen de combattre rapidement et efficacement l'anémie est d'avoir recours aux transfusions de sang. Il est désirable que l'hémoglobine du sang soit au-dessus de 60 pour cent avant l'opération.

Les cas de sténoses pyloriques avec rétention et dilatation stomacales s'accompagnent toujours de troubles acido-basiques qui se manifestent par une élévation de la réserve alcaline et une baisse des chlorures du sang. Le siphonage continu de l'estomac au moyen du tube de Wagenseen ou d'Abbott en plus de débarrasser l'estomac de son contenu fait



Fig. 3. — Tube d'Abbott-Rawson à double lumière.

souvent disparaître l'œdème ou le spasme pylorique et permet ainsi au malade de s'alimenter. L'administration parentérale de sérum salé et glucosé physiologique rétablit l'équilibre acido-basique en même temps que s'opèrent la réhydratation et la rechloruration du malade. Il faut se garder de donner au malade plus de chlorure de sodium qu'en requiert le bon fonctionnement de l'organisme, autrement on s'expose à provoquer des œdèmes au détriment du patient.

Fantus qui a étudié le traitement pré-opératoire de 2,000 malades du *Cook County Hospital* est d'avis qu'il ne faut pas opérer un patient à moins qu'il passe 1,500 c.c. d'urine et de 5 à 10 grammes de chlorure de sodium dans les 24 heures qui précèdent l'opération. Il a constaté qu'une

élimination excessivement basse ou élevée en chlorure de sodium s'accompagnait d'une grande mortalité.

Il est important que les patients en état de dénutrition et présentant de l'hypoprotéinémie soient alimentés le plus tôt possible après l'opération. Stengel et Ravdin ont préconisé l'alimentation oro-juvénale au moyen d'un tube d'Abbott-Rawson à double lumière.

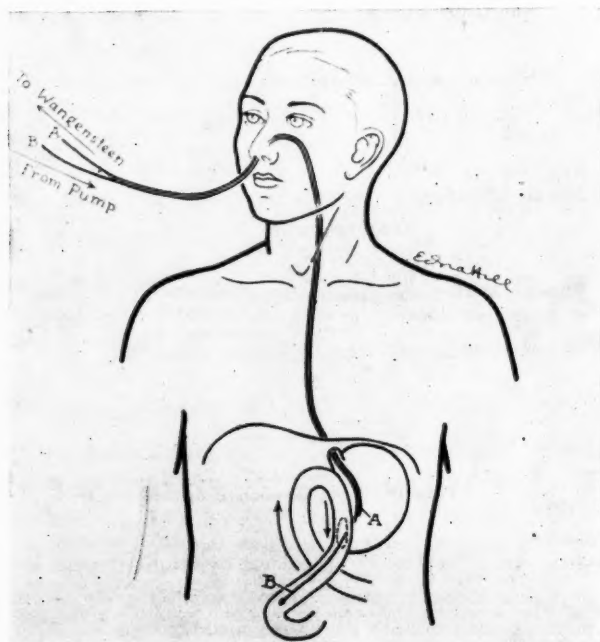


Fig. 4. — Le tube Abbott-Rawson en place.

Une partie du tube est introduit au moment de l'intervention sur une longueur de 30 cm. dans le jéjunum et l'autre partie, perforée latéralement sur une longueur d'environ 20 cm., est placée dans l'estomac et sert à aspirer les liquides de stase. Ce tube permet de commencer à nourrir le malade 5 à 6 heures après l'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLISON, P. R. Continuous intravenous infusion. *Brit. J. Surg.*, **24** : 137, 1936.
- BALFOUR, D. C. Fundamental principles in surgery of the stomach and duodenum ; report of four hundred cases. *Surg., Gyn. and Obst.*, **42** : 167, 1926.
- COLLER, F. A., et MADDOCK, W. G. Dehydration attendant on surgical operations. *J. A. M. A.*, **99** : 875, 1932.
- COLLER, F. A. Dehydration. *Surg., Gyn. and Obst.*, **63** : 249, 1936.
- CUTTING, R. A. Preoperative and postoperative care of gastric cases. *Am. J. Surg.*, **14** : 573, 1931.
- FANTUS, B. Fluid postoperatively. A statistical study. *J. A. M. A.*, **107** : 14 ; 1936.
- HORSLEY, J. S. Partial gastrectomy. *Surg., Gyn. and Obst.*, **44** : 214, 1927.
- MADDOCK, W. G., et COLLIER, F. A. Water balance in surgery. *J. A. M. A.*, **108** : 1, 1937.
- ORR, T. G. Preoperative and postoperative treatment of gastric disease. *Am. J. Surg.*, **29** : 26, 1935.
- PACK, George T., et SCHARNAGEL, Isabel M. The preoperative and postoperative care of patients with gastric cancer. *Am. J. Surg.*, **45** : 435 ; 1939.
- LATIMER, Earl O. Water balance. *Am. J. Surg.*, **46** : 223 ; 1939.
- STENGEL, A., et RAVDIN, I. S. Maintenance of nutrition in surgical patients, with a description of the oro-jejunal method. *Surg.*, **6** : 511, 1939.
- BALFOUR, D. C. Factors significance in the prognosis of cancer of the stomach. *Ann. Surg.*, **105** : 733 ; 1937.
- Postgraduate surgery by Rodney MAINGOT. New growths of the Stomach. **1** : 416.
- Metropolitan Life Insurance. *Science Press.* 237, 1937.
- Coll. P. Mayo Clinic. P. 80, 1931.
- PARSONS, Langdon, et WELCH, Claude E. Curability of carcinoma of the stomach. *Surg.*, **6** : 327 ; 1939.
- STENGEL, Alfred, et RAVDIN, I. S. Maintenance of nutrition in surgical patients. *Surg.*, **6** : 511 ; 1939.

MÉNINGITE À BLASTOMYCÈS

(*Torula Gilchristi*)

par

Honoré NADEAU

Assistant à l'Hôpital du Saint-Sacrement

Les affections cutanées à blastomycès sont loin d'être des raretés en clinique. De nombreux cas ont déjà été publiés dans la littérature médicale, en particulier dans la littérature canadienne et américaine, depuis la description de Gilchrist et Stokes qui, les premiers, isolèrent l'élément causal, une levure, à laquelle ils donnèrent le nom de « torula » (*Torula Gilchristi*). Dans la majorité des cas rapportés l'affection se localise exclusivement à la peau et aux muqueuses et se manifeste par des lésions torpides présentant, au point de vue clinique, une grande analogie avec les lésions syphilitiques ou tuberculeuses, avec lesquelles la confusion est toujours possible.

À côté des formes cutanées, les plus fréquentes, il existe des formes généralisées, osseuses, pulmonaires, cérébrales et méningées. Ces formes sont beaucoup plus rares, en particulier les formes cérébrales et méningées dont quelques cas seulement ont été rapportés dans la littérature médicale. Le nombre restreint des cas publiés s'explique par le fait que ces formes offrent souvent des difficultés diagnostiques très grandes à cause de leur parfaite ressemblance avec certaines affections plus cou-

rantes des mêmes organes, telles la syphilis et surtout la tuberculose avec lesquelles elles sont souvent confondues. L'observation qui va suivre a trait à une forme méningée et pulmonaire dont le diagnostic a pu être fait assez précocement par l'examen et la culture du liquide céphalo-rachidien.

M. Z. L., âgé de 26 ans, célibataire, concierge dans une banque, est hospitalisé dans le service médical le 10 mars dernier pour un syndrome méningé bien caractérisé.

D'après les renseignements que nous en obtenons, il n'existe rien de particulier dans ses antécédents familiaux. Il fait partie d'une famille de 14 membres, dont le père est vivant et actuellement en parfaite santé. Sa mère est morte à 58 ans, asystolique. Trois de ses frères sont vivants et en bonne santé. Deux frères et six sœurs sont morts en bas-âge de cause inconnue du malade.

Pendant son enfance, vers l'âge de 2 ou 3 ans, il aurait présenté des accès convulsifs, assez fréquents, pendant une période de 2 à 3 mois ; ces crises disparaissent dans la suite. À 13 ans il contracte une diphtérie laryngée de gravité moyenne qui guérit sans laisser de trace.

En 1929, il est hospitalisé une première fois à la suite d'accès convulsifs, apparus à deux reprises à deux jours d'intervalle. Ces accès prennent un aspect épileptiforme à caractère jacksonien. Ils débutent alternativement par le membre supérieur droit et le membre supérieur gauche, pour se généraliser ensuite. Ils s'accompagnent d'une perte complète de connaissance, ils sont suivis d'une sensation de grande lassitude, de céphalée intense, de nausées et de vomissements. L'examen clinique met alors en évidence des troubles respiratoires des voies aériennes supérieures, apparemment dus à une obstruction nasale par déviation de la cloison, avec amygdalite et adénoïdite chronique. On ne constate rien de pathologique au niveau des autres organes. Les troubles respiratoires disparus, après traitement, les crises convulsives ont cessé pour ne plus réapparaître.

Ce malade vit et travaille dans un milieu où les mesures élémentaires d'hygiène semblent assez bien observées. Il a de bonnes habitudes alimentaires. Il ne fait pas abus de tabac, ni d'alcool. Il ne semble pas avoir été exposé à la contagion tuberculeuse, et il n'y a aucune raison de

suspecter chez lui l'existence d'une syphilis acquise ou héréditaire (Bordet-Wassermann et Kahn négatifs).

Les premiers signes de sa maladie actuelle se sont manifestés le 5 mars dernier. Le matin, au réveil, il se sent fatigué, se plaint d'une céphalée assez vive, localisée à la région frontale et sus-orbitaire. En même temps il a une sensation de constriction, de barre douloureuse à la région épigastrique, sans irradiation aucune. Ces divers malaises ne s'accompagnent pas de nausées ni de vomissements. Cependant l'incapacité est très grande, l'appétit, toujours bon auparavant, étant à peu près nul. Dans les jours qui suivent, la céphalée augmente d'intensité, s'accompagne de photophobie, tandis que les douleurs épigastriques rétrocedent quelque peu. Le malade consulte à ce moment ; on lui prescrit le repos au lit et une diète assez sévère. Comme son état ne cesse de s'aggraver et que ses forces diminuent rapidement, le malade est amené à l'hôpital.

À son arrivée, il se plaint de violents maux de tête, d'une douleur sourde à la région épigastrique ; il tousse quelque peu, mais n'expectore pas.

Le malade est amaigri, émacié (il aurait perdu une vingtaine de livres de son poids en 2 ou 3 semaines) ; il a un teint terreux, grisâtre. La température rectale est à 103°F, le pouls bat à 96 à la minute.

À l'examen physique l'attention est immédiatement attirée vers le système respiratoire et le système nerveux. La muqueuse buccale, la langue, les amygdales, la muqueuse pharyngée sont recouvertes d'un semis de points blancs grisâtres, en grains de semoule. Certains grains sont agglomérés et forment de petits placards de la grandeur d'un dix sous, d'un blanc grisâtre. Entre les grains et les plaques la muqueuse apparaît normale. L'haleine du malade n'émet aucune odeur spéciale. On ne constate aucune adénite sous-maxillaire ou cervicale.

Aux poumons on relève quelques signes, assez discrets cependant, d'une congestion pulmonaire active, peu intense, à la région moyenne de l'hémithorax droit ; ce qui est d'ailleurs confirmé par l'examen radiologique qui donne l'image suivante : la partie moyenne de la plage droite montre un voile en éventail avec opacité plus dense accolée au hile droit.

L'examen du système nerveux devait donner des renseignements beaucoup plus importants. Il existe une raideur de la nuque assez marquée, avec signe de Kernig et une raie méningitique des plus nettes. La sensibilité est partout normale. Les réflexes pupillaires sont normaux. Les pupilles sont d'égale grandeur, non déformées. Les réflexes ostéo-tendineux aux membres supérieurs, les réflexes cutanés abdominaux, crémastériens, rotuliens, plantaires, le réflexe achilléen gauche sont présents et réagissent plus vivement qu'à la normale. Le réflexe achilléen droit est disparu. On ne constate pas de clonus, ni de trépidation épileptoïde. Il n'y a pas de signe de Babinski, ni de signe de Romberg. L'examen des autres organes ne révèle rien de pathologique.

Lors de son arrivée à l'hôpital le malade ne présentait aucune lésion visible des téguments, sauf les éléments retrouvés sur la muqueuse buccale. Une semaine plus tard apparurent des éléments éruptifs sur la peau de la face et des régions cervicales. Ces éléments se présentent sous forme de papules, de nodules de 8 à 10 millimètres de diamètre, d'aspect verruqueux, de teinte rougeâtre, peu douloureux. Après quelques jours apparaît au sommet de ces nodules une vésicule purulente qui s'ombilique en son centre, crève et laisse s'écouler un liquide sanieux, crémeux, de coloration jaunâtre. Ce liquide se dessèche et forme des croûtes brunâtres qui recouvrent le sommet du nodule. Les éléments cutanés sont au nombre d'une trentaine à la face et au cou.

En présence des symptômes méningés une ponction lombaire est pratiquée qui donne issue à un liquide clair, sous tension normale (14) ; il n'existe aucun signe de blocage des espaces sous-arachnoïdiens. Le liquide C. R. examiné présente les anomalies suivantes :

Albumine : 0.30% ; Chlorure : 7.02% ; Cytologie quantitative : lymphocytes en prédominance, quelques polynucléaires ; globules rouges, 326 éléments par mm.c. ; Cytologie qualitative : lymphocytes en prédominance, quelques polynucléaires ; globules rouges assez nombreux ; Bactériologie : recherche négative des bacilles de Koch à l'examen direct et après culture sur milieu de Lowenstein.

Huit jours plus tard une nouvelle ponction lombaire est pratiquée, alors que les divers symptômes présentés par le malade s'étaient grande-

ment amendés. Le liquide C. R. renferme encore 84 éléments par mm.c. représentés par des lymphocytes, des mononucléaires et de rares polynucléaires. Mais cette fois, l'examen direct du liquide C. R. révèle la présence d'éléments arrondis ou ovalaires, de 8 à 12 μ de diamètre, avec membrane et capsule épaisses. La culture sur milieu de pommes de terre et de carottes donne des colonies crémeuses, blanchâtres, puis brunâtres. L'examen microscopique montre que ces colonies sont constituées d'éléments arrondis, nettement levuriformes, présentant des caractères morphologiques et tinctoriaux qui les font identifier avec la *torula* de Gilchrist. En aucun cas on ne retrouve la production de filaments mycéliens. Les mêmes éléments sont retrouvés en grand nombre dans le liquide C. R. prélevé lors d'une autre ponction pratiquée le 27 mars dernier.

Ces éléments prélevés sur les cultures se sont montrés nettement pathogènes pour les animaux de laboratoire. Chez des souris sacrifiées 60, 80 et 120 heures après l'inoculation on retrouve des lésions péritonéales très visibles avec épanchement crémeux, blanchâtre dans la cavité. Le liquide d'épanchement péritonéal renferme une culture pure d'éléments levuriformes. La rate, le foie de ces animaux sont farcis de nodules renfermant une grande quantité d'éléments tels que retrouvés précédemment dans le liquide C. R. qui a servi aux cultures. Des examens de laboratoire sont en cours dans le but d'établir l'identité de ces éléments levuriformes et les ranger à leur place dans la classification botanique.

L'examen microscopique d'un nodule prélevé par biopsie à la peau de la face montre que ce dernier renferme en quantité les mêmes éléments levuriformes qui peuvent être regardés comme la cause de ces lésions. Il nous a été jusqu'ici impossible d'en déceler dans les crachats, les urines et le sang, soit par examen direct, soit après culture sur différents milieux.

Les frottis de sécrétion de la bouche et de la gorge permettent de mettre en évidence la présence d'un grand nombre d'éléments mycéliens ayant les caractères de l'endomycète ou *oidium albicans*. D'ailleurs, l'enduit blanchâtre recouvrant la langue et la muqueuse buccale avait tous les caractères cliniques du muguet tel qu'on le rencontre habituellement. Il s'agit là d'une affection tout autre qui est apparue à la faveur d'un état général déficient.

Dès son entrée à l'hôpital, le malade, à cause de son état infectieux et des quelques signes pulmonaires, a reçu d'assez fortes doses de sulfamidés (Dagenan). Ce traitement s'est vite montré dénué de toute efficacité et a dû être cessé après quelques jours. Après la découverte des éléments levuriformes dans le liquide C. R. on institua un traitement à l'iodure de potasse, à larges doses. Cette médication semble avoir donné jusqu'ici d'assez bons résultats chez notre malade, puisque les symptômes présentés par le malade à son arrivée sont en passe de disparaître. La température, qui oscillait entre 100 et 103°F., est revenue à la normale depuis quelques jours. Les plaques pulmonaires se sont nettoyées. Les signes nerveux : raideur de la nuque, signe de Kernig, raie méningitique, etc., sont tous disparus. La bouche s'est nettoyée de son enduit blanchâtre. Le malade a repris des forces et du poids, son appétit est bon, sa digestion se fait bien. Une amélioration notable s'est aussi fait sentir du côté des lésions de la peau ; les nodules les plus anciens se dessèchent et tendent à disparaître, les éclosions nouvelles se font plus rares. L'avenir nous dira s'il s'agit là d'une simple rémission passagère, comme il est habituel d'en observer au cours de l'évolution de cette maladie ; ou bien s'il s'agit d'une amélioration progressive devant aboutir, à plus ou moins longue échéance, à la guérison complète et définitive.

Cette observation nous a semblé présenter un double intérêt. Tout d'abord un intérêt diagnostique. En effet, les formes cérébrales et méningées sont des raretés en clinique, tout au plus une douzaine de cas ont-ils été rapportés dans la littérature médicale, en particulier la littérature canadienne et américaine, la plus riche sur ce sujet ; tandis que les formes cutanées sont de beaucoup plus fréquentes et mieux connues aujourd'hui. Le diagnostic de ces formes est rendu difficile du fait qu'elles présentent presque toujours une analogie symptomatique frappante avec les atteintes syphilitiques et surtout tuberculeuses de même localisation, avec lesquelles elles sont souvent confondues. Il n'y a pas de doute que de nombreux cas passent fréquemment inaperçus à cause, précisément, de leur peu d'individualité clinique. Si l'on connaît bien les diverses formes cliniques que peut revêtir cette maladie, et que l'on a la notion de son état d'endémicité dans les régions tempérées, donc

dans nos régions, il y aura toujours lieu de penser à cette éventualité et de pratiquer les recherches appropriées dans les cas d'infections profondes, pulmonaires, cérébrales ou méningées qui n'auront pas fait leurs preuves étiologiques.

Elle comporte en plus un intérêt thérapeutique assez grand, puisque la médication iodurée, la seule préconisée encore à l'heure actuelle et, la seule qui semble douée de quelque efficacité, n'a de chance de donner quelques bons résultats qu'à la condition d'être instituée précocement, dès le début de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

E. BRUMPT. *Précis de parasitologie*.

J. DARIER. *Précis de dermatologie*, p. 846.

Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Feuille : 12,026, p. 1.

W. E. ROBERTSON et autres. Torulosis involving the human cerebrum. *A. M. A. J.*, **113** : 6, 482, 1939.

E. GAUMOND. Blastomycose généralisée mortelle. *Bull. Sté méd. de Québec*, 1933, p. 322.

L. J. SOLWAY et autres. A case of disseminated blastomycosis. *Can. Med. Jour.*, (oct.) 1939, p. 331.

Pauline BEREGOFF-GILLOW. The importance of early diagnosis in mycotic diseases with special reference to blastomycosis. *Can. Med. Jour.*, (fév.) 1936, p. 152.

M. GILLIES. A case of blastomycosis. *Can. Med. Jour.* (août) 1933, p. 183.

ACROMÉGALIE ET HIRSUTISME

(Caractère familial du syndrome)

par

Renaud LEMIEUX

Chef du Service de Médecine à l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Antonio MARTEL

Assistant à l'Hôpital du Saint-Sacrement

L'association chez un même individu de signes d'acromégalie et d'hirsutisme réalise un syndrome pluriglandulaire qui ne manque pas d'être curieux. Et, lorsqu'un tel syndrome se voit, en même temps, chez plusieurs membres d'une même famille, le caractère familial de cette dysendocrinie, plus encore que son expression clinique, mérite, semble-t-il, de retenir notre attention.

Ayant eu récemment l'avantage d'observer, dans la famille de M. C. L., une telle curiosité endocrinologique, nous voudrions vous présenter l'observation de deux de ses membres, et tenter une explication physiopathologique du syndrome familial qu'ils présentent.

M. L. est un jeune garçon âgé de 11 ans. Lorsque, en décembre 1939, nous le voyons pour la première fois dans une des salles du Service

de Médecine, nous sommes tout d'abord frappés par sa taille qui est plutôt celle d'un enfant de 7 ou 8 ans. Cette taille réduite cadre étrangement avec l'expression sévère, virile du visage. À nos premières questions, qui essaient d'être bienveillantes, M. répond de façon réticente, gardant un air soupçonneux, fermé. L'examen plus détaillé de ce

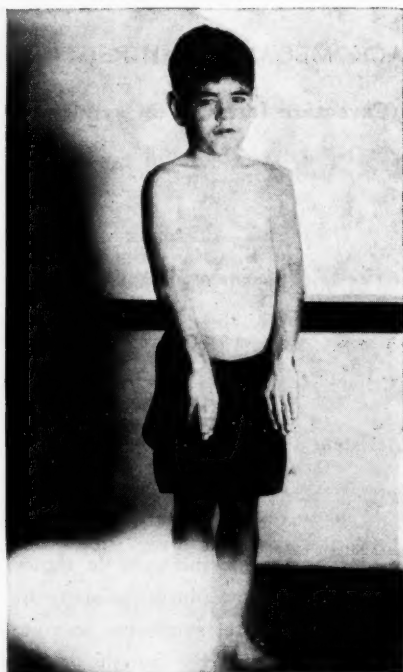


Fig. 1. — M. L . . .

« petit homme » nous permet de faire les constatations suivantes : La tête est augmentée de volume en général. Le crâne est allongé dans le sens antéro-postérieur, tandis que la face est allongée dans le sens vertical. Le front est bas, les arcades sourcilières saillantes. Le nez est nettement augmenté de volume, épaté. Les lèvres sont grosses, lippues. La lèvre supérieure est éversée en dehors laissant voir une

arcade dentaire supérieure proéminente, où les dents sont espacées. La langue est également hypertrophiée, très large. En palpant la tête, en plus de constater que les crêtes osseuses font saillie, on note que les cheveux sont très fournis, épais, secs, qu'ils manquent de souplesse. Ils se continuent sur le front qu'ils couvrent presque en totalité. Ce développement insolite de la pilosité, pour un enfant de 11 ans, se note sur

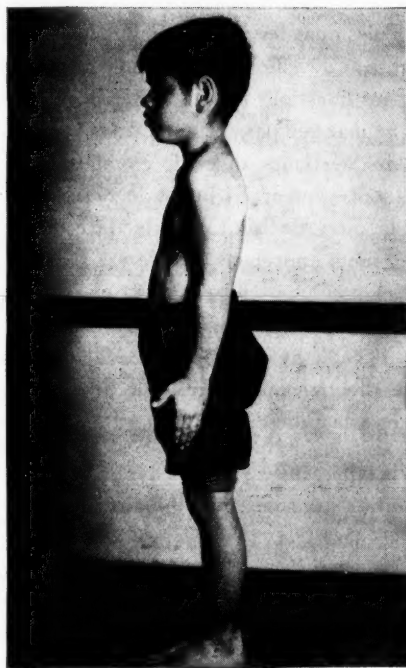


Fig. 2. — M. L...

tout le corps. Très marquée sur les parties latérales de la face, sur la lèvre supérieure et le menton, l'hypertrichose est manifeste sur tous les membres, l'abdomen et le dos. Peu abondants au pubis, les poils font défaut aux aisselles.

Les différents segments de membres sont de longueur et de grosseur normales. Seules, les mains présentent un aspect particulier. Elles

sont un peu larges, courtaudes, sans augmentation particulière des parties molles. Les doigts sont courts, mais de volume normal. Les ongles sont striés longitudinalement et aplatis. On ne note pas cet aspect aux pieds. Aucune anomalie du côté des articulations, ni de la colonne vertébrale. Le cou est plutôt court ; le thorax large et évasé. Sur tout le corps, la peau, de coloration normale, est dure, sèche, rugueuse, sans infiltration. Les organes génitaux externes sont pratiquement normaux, si ce n'est les testicules dont le volume semble un peu réduit. Au point de vue intellectuel, son développement semble celui d'un enfant de son âge. Il répond à nos questions avec un léger bégaiement et d'une voix rude et grave qui ne manque pas d'ajouter à la sévérité de sa tête d'hir-sute. L'examen des systèmes digestif, circulatoire, pulmonaire s'est montré négatif. La pression artérielle est de 90 sur 48.

Interrogeant la mère de M. L. sur la date d'apparition de cette exubérance pilaire, nous apprenons qu'elle était déjà manifeste dès sa naissance. Sa mère nous apprend en plus que, vers l'âge de 5 ans, il aurait fait 3 ou 4 crises épileptiformes qui ne se sont pas répétées depuis. En 1938, puis en 1939, il fit à l'Hôpital Laval un séjour de quelques semaines pour une affection pulmonaire que des examens répétés n'ont jamais pu rattacher à la tuberculose.

Les examens de laboratoire que nous avons fait subir à notre patient ont donné des résultats qui se lisent sommairement comme suit :

Métabolisme basal	plus 22%
Calcémie	0.106‰
Cholestérinémie	1.87‰
Glycémie	0.84‰

Formule sanguine :

Globules rouges	4,192,000
Globules blancs	6,000
Hémoglobine	75%
Valeur globulaire	0.90

Réactions de Wassermann et Kahn : négatives
dans le sang.

Urines normales.

À la radiographie la selle turcique s'est montrée de dimensions réduites. Le fond d'œil et le champ visuel sont normaux.

L'observation de ce jeune garçon de 11 ans, chez qui le diagnostic d'acromégalie fruste avec hirsutisme n'est pas douteux, s'est doublé d'un intérêt nouveau lorsque nous avons appris que d'autres membres de sa famille présentaient des anomalies presque identiques. Lors d'une rencontre qui nous a permis de faire connaissance avec tous les membres de cette famille, nous avons appris de la mère qui est heureusement indemne de toute affection endocrinienne, que de ses douze enfants vivants, neuf étaient normalement constitués, sans stigmates d'acromégalie, ni d'hirsutisme. Nous avons noté, en passant, que le père, ouvrier robuste, avait une tête, une figure où se retrouvent les principaux éléments qui font la constitution acromégalyque. Chez lui, cependant, la pilosité n'a rien d'anormal. La fille aînée est une scoliotique d'apparence chétive, qui n'a aucun trouble du développement pileux ni des divers appareils endocriniens.

Deux autres filles de la famille retiennent l'attention. Gil., âgée de 17 ans, ajoute à son habitus d'acromégaly, l'attribut d'être une femme à barbe. En plus de présenter des séquelles d'une paralysie infantile survenue à l'âge de 3 ans, elle est d'un psychisme assez puéril qui l'a obligée à faire un stage de six ans à la Jemmerais. Elle souffrirait de troubles menstruels dont il est impossible de connaître la nature ; en effet, son peu de docilité joint à une gêne qui accentue son bégaiement nous empêche de compléter notre examen.

Ger., âgée de 16 ans, est plus docile, elle accepte même de faire un séjour de quelques jours à l'Hôpital pour se soumettre à notre examen. Nous faisons chez elle les mêmes constatations d'acromégaly que chez son frère et sa sœur, c'est-à-dire, à la figure et aux mains. Sa taille et son poids sont cependant sensiblement normaux. Son développement intellectuel, son comportement affectif sont également normaux. Les goûts, les manières n'ont rien de masculin. Seule, sa voix a une certaine gravité qu'atténue heureusement une gêne assez légitime. La pilosité est d'une exubérance surprenante sur tout le corps, et particulièrement aux avant-bras et aux jambes. Au pubis, les poils ont une distribution masculine qui les fait remonter jusqu'à l'ombilic de chaque côté de la

ligne abdominale. À ce niveau, on ne note pas de vergetures. Les cheveux sont noirs, fournis, très épais, et ils se continuent sur le front où ils vont se confondre avec les sourcils. Une barbe fournie entoure en collier le visage ; les poils occupent la moitié postérieure des joues, le menton, la lèvre supérieure, réalisant, en somme, la topographie d'une



Fig. 3. — Ger . . .

barbe masculine. Bien que cette hypertrichose date de sa toute première enfance, la pilosité de la face a subi une légère poussée lorsque sont apparues les menstruations à l'âge de 14 ans. Depuis cet âge, les menstruations ont suivi, dans leur cycle, des variations faites surtout d'aménorrhée transitoire et de courte durée.

Après avoir constaté que les seins de notre patiente étaient normalement développés, nous avons demandé au docteur Fabien Gagnon de lui faire subir un examen gynécologique qui a fourni les renseignements suivants : « Les organes génitaux externes ne sont pas hypertrophiés. Le vagin est assez bien développé. Le col utérin est petit, en flexion marquée sur un corps utérin petit, infantile. L'ovaire droit est légèrement augmenté de volume, kystique, peu douloureux. Le clitoris est de dimensions normales. » À la radiographie, la selle turcique s'est montrée normale. Les champs visuels et le fond d'œil sont normaux.

Métabolisme basal.....	11% puis 19%
Cholestérinémie.....	2.56‰
Calcémie.....	0.120‰
Azotémie.....	0.35‰
Glycémie.....	variable de 1.74‰ à 1.24‰

Bordet-Wassermann et Kahn normaux dans le sang.

Urines normales.

Formule sanguine :

Globules rouges.....	4,550,000
Globules blancs.....	7,000
Hémoglobine.....	95%
Valeur globulaire.....	1
Pression artérielle.....	122/76

En somme, un jeune garçon de 11 ans et deux de ses sœurs présentent un syndrome endocrinien polymorphe dont l'analyse justifie, semble-t-il, l'appellation d'acromégalie fruste avec hirsutisme. Chez l'un et l'autre que nous avons pu examiner, manquent, il est vrai, certains éléments constitutifs de l'acromégalie vraie telle que l'a décrite Pierre Marie, c'est-à-dire le syndrome tumoral hypophysaire que nient chez nos patients et la radiographie de la selle turcique et l'examen du fond d'œil. Manquent également la déformation de la colonne vertébrale et du tronc,

les troubles génitaux tels que macrogénitosomie et aménorrhée chez la femme habituellement associés dans ce syndrome. Mais la conformation de la tête et des mains, l'accentuation manifeste des traits du visage, chez quatre membres de cette famille, réalisent un habitus assez frappant pour qu'on puisse le rattacher à une origine hypophysaire. D'autant plus qu'il est de règle lorsqu'un tel syndrome revêt un caractère familial d'en voir les éléments atténués, pour constituer, en somme une sorte de transition entre l'acromégalie vraie et ce que l'on a convenu d'appeler le tempérament hyperpituitaire.

L'hirsutisme que présentent nos deux patients ainsi qu'une de leur sœur pose un problème physio-pathologique dont la solution ne manque pas de difficultés. Devant un cas féminin d'hypertrichose, c'est évidemment à l'intervention possible des capsules surrénales qu'il faut d'abord penser, en se rappelant le rôle décisif que peuvent aussi jouer, dans la genèse de tels troubles, le lobe antérieur de l'hypophyse ou les ovaires. Effectivement, au cours de l'évolution de certaines tumeurs surrénales, le plus souvent cancéreuses, (arrhénoblastomes), on peut voir se développer un syndrome d'hirsutisme auquel on a donné le nom de virilisme surrénal ou virilisme pileaire. Ce virilisme surrénal que décrit Apert en 1910, se caractérise tout particulièrement par l'apparition subite d'un hirsutisme qui s'accompagne d'aménorrhée, d'atrophie des seins, d'hypertrophie du clitoris, et transformation masculine de la voix. L'évolution de ce syndrome se fait habituellement vers la mort en quelques mois, si l'on ne fait pas l'extirpation chirurgicale de la tumeur.

L'hirsutisme que l'on rencontre dans les cas de tumeur du lobe antérieur de l'hypophyse fait partie du syndrome décrit par Cushing et a pour substratum un adénome basophile. L'obésité souvent douloureuse, des troubles ostéoporotiques, les troubles génitaux sous forme d'aménorrhée, les vergetures abdominales, la polyglobulie, l'hypertension jointes aux modifications de la selle turcique en sont les éléments principaux.

Certaines tumeurs ovariennes, d'origine lutéinique, peuvent enfin conditionner l'apparition de l'hirsutisme qui, dans ces cas, s'accompagne d'aménorrhée et d'hypertrophie du clitoris.

En somme, la cause la plus habituelle des syndromes d'hirsutisme, à savoir la tumeur maligne des capsules surrénales, pas plus que la tumeur maligne de l'hypophyse ou de l'ovaire, ne peut être invoquée chez nos patients, les éléments primordiaux de ces tumeurs endocriniennes faisant, chez eux, complètement défaut. D'ailleurs, la surprenante identité des troubles du développement pileux chez ce garçon et ses deux sœurs, ainsi que la grande lenteur d'évolution sont des arguments formels contre cette hypothèse. L'explication de cet hirsutisme par la présence d'une tumeur bénigne ne rend pas compte non plus du caractère familial de l'affection. L'hypothèse d'une hyperplasie simple, non tumorale, de l'hypophyse ou de la surrénale, pourrait avec plus de justesse être envisagée, Mais il nous semble que c'est le rôle direct des glandes sexuelles qui mérite surtout d'être invoqué.

Depuis les travaux de Berger, on sait qu'il existe dans tout ovaire normal des éléments hétéro-sexuels, les « androhormones », qui composeraient ce que l'on a appelé la glande du hile de l'ovaire et qui seraient formés de cellules que l'on peut assimiler entièrement aux cellules intersticielles du testicule. Des éléments identiques se retrouveraient également dans la cortico-surrénale. Si la glande génitale est déficiente, ces rudiments d'organes peuvent sécréter et mettre en circulation dans l'organisme féminin des substances viriligènes capables de favoriser l'apparition de l'hirsutisme. Le caractère familial de l'hirsutisme observé chez Ger. et sa sœur nous incline à penser que leur père, acromégale, leur a transmis un tempérament hyperpituitaire suffisant pour agir comme facteur excitant vis-à-vis de ces éléments glandulaires à potentiel masculin. Une disposition chromosomiale particulière, transmise par l'hérédité, ayant favorisé un tel complexe d'intersexualité fruste où l'hirsutisme s'accommode de la permanence des caractères sexuels féminins.

Les cas de transmission héréditaire de l'anomalie pileuse sont extrêmement rares dans la littérature médicale et il y manque toujours l'argument anatomo-pathologique qui puisse confirmer les hypothèses pathogéniques émises dans chaque cas. La seule observation identique que nous avons pu relever est celle de Flandin et Bernard concernant une jeune fille, sa mère et sa grand'mère qui toutes trois présentèrent un

hirsutisme marqué. Les explications pathogéniques qu'en donnèrent les auteurs n'ont malheureusement jamais pu être contrôlées.

L'hirsutisme qui survient chez l'homme ne relève pas de facteurs pathogéniques aussi compliqués. Le virilisme pileux masculin, ainsi qu'on l'a appelé, survenant avant l'âge de la puberté, comme dans l'observation de Marcel L., fait de ses sujets des « hypervirils » avec stigmates de masculinité précoce. L'hyperfonctionnement orchitique, surtout lorsque existe un facteur hyperpituitaire si évident dans notre cas, fait de ces enfants des jeunes Hercules à barbe, petits hommes précoces qui ont de fortes chances de voir, après la puberté, leur hypertrichose se changer en une calvitie prématurée.

La complexité des facteurs qui interviennent dans le déterminisme d'un tel syndrome familial d'acromégalie avec hirsutisme rend donc pratiquement impossible un traitement pathogénique. Excepté les cas où il relève de la présence d'une tumeur hypophysaire, ovarienne ou surrénalienne, l'hirsutisme, surtout lorsque s'y ajoute un caractère familial, paraît être au-dessus de nos ressources thérapeutiques.

À cause du facteur hyperpituitaire assez évident, nous avons soumis Ger. L. à quelques traitements radiothérapiques de la région hypophysaire, avec l'espoir peu enthousiaste, il faut bien l'avouer, de freiner l'hyperactivité de cette glande et d'enrayer l'évolution d'un syndrome acromégalique qui pourrait tendre, avec les années, à se compléter.

Mais nous espérons plus de l'emploi de la folliculine à hautes doses, pour faire diminuer la pilosité excessive que présente notre patiente. L'inondation de l'organisme des femmes hirsutes avec des hormones œstrogènes particulièrement efficaces, afin de neutraliser l'action des hormones androgéniques, semble être une ligne de conduite logique. Nous l'avons adoptée avec d'autant plus d'assurance que récemment Kirklin et Wilder, de la Clinique Mayo, ont employé la folliculine dans l'acromégalie, avec des succès tels que semble bien justifiée une telle conduite thérapeutique chez notre patiente où l'hirsutisme est combiné à l'acromégalie. Cette thérapeutique œstrogénique a été instituée, chez

Ger. L., depuis trop peu de temps, pour qu'il nous soit permis d'en apprécier actuellement l'efficacité.

Quant à son jeune frère, nous ne l'avons soumis à aucun traitement. Nous croyons que chez lui, lorsque viendra l'âge de la puberté, l'orientation que prendront les caractères sexuels secondaires dictera la ligne de conduite thérapeutique.

L'hirsutisme, le virilisme pileaire, toutes les modalités de l'intersexualité, surtout lorsque s'y ajoute un caractère familial, héréditaire, renferment donc encore trop d'inconnus pour qu'il soit possible de leur opposer une thérapeutique uniforme.

Les travaux, les expérimentations actuellement conduits dans ce domaine, font espérer qu'avec une connaissance plus approfondie des interdépendances glandulaires, comme de la nature et des propriétés des diverses hormones, nous pourrons bientôt avancer dans l'interprétation physio-pathologique de telles perturbations et leur apporter la correction thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

- C. FLANDIN, S. NACHT et J. BERNARD. Hirsutisme et troubles mentaux chez une fille et une petite-fille d'hirsutes. *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, p. 976, vol. 2, 1934.
- P. SOULIÉ et Royer de VÉRICOURT. Syndrome acromégalique avec hirsutisme. *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, p. 638, vol. 1, 1938.
- Louis RAMOND. Virilisme pileaire. *La Presse Médicale*, p. 821, n° 50, 1929.
- A. COSACESCO. Virilisme ovarien. *La Presse Médicale*, p. 1264, 1931.
- H. BERGSTRAND. Tumeur de l'ovaire et hirsutisme. *Gynécol. et Obst.*, p. 92, tome 32, 1935.
- M. HITZANIDÈS. Virilisme et tumeur de l'ovaire. *Bull. Sté Gynécol. et Obst.*, p. 33, 1938.
- E. NOVAK et J. H. LONG. Ovarian tumors associated with secondary sex changes. *J. A. M. A.*, vol. 101, t. 1, p. 1057, 1933.
- A. KOLODNY. Suprarenal virilism in a woman. *J. A. M. A.*, vol. 102, t. 1, p. 925, 1934.

ANALYSES

F. COSTE, M. GAUCHER, M. MORIN, C. GUIOT. **Sulfamido-thérapie dans les affections rhumatismales.** *Ann. de Médecine*, 46 ; 2 : 128, (juillet) 1939.

Les auteurs après avoir étudié la bibliographie tant européenne qu'américaine sur la question, ont l'impression que les succès thérapeutiques sont fréquents dans le rhumatisme gonococcique au début, mais moins marqués dans d'autres rhumatismes infectieux : aussi la sulfamido-thérapie donne des échecs habituels dans le rhumatisme articulaire aigu, et dans les polyarthrites chroniques évolutives.

Le système articulaire doit se placer dans les territoires chimio-résistants, quoique la synoviale soit très perméable à toute substance diffusible en circulation sanguine.

En plus, les formes chroniques de rhumatisme infectieux sont essentiellement plus résistantes que les formes aiguës récentes.

Ces raisons demandent une posologie plus élevée, laquelle est souvent incompatible avec l'intolérance habituelle de ces malades.

D'autre part, l'activité des sulfamidés dépendant de leur concentration dans le sang ou les liquides pathologiques, les auteurs ont expérimenté les traitements locaux, par injections intra-articulaires du produit chimique, tout en maintenant une concentration sanguine assez élevée par ingestion de divers sulfamidés.

L'association du traitement par voies orale et intra-articulaire a pour but d'empêcher la jointure de se vider par diffusion du médicament injecté.

Dans le *rhumatisme gonococcique*, la dose injectée est de 0.50 à 1 gramme de 693 en 5 à 10 fois suivant la tolérance du patient, avec de bons résultats dans les formes aiguës et même chroniques.

Dans les *spondylartrites*, les résultats sont très encourageants.

Dans les *polyhydartrites*, on a obtenu de bons résultats avec des injections fractionnées de 6 à 17 grs intra-articulaires de sulfapyridine.

Dans les *polyarthrites chroniques évolutives*, les accidents sont fréquents, et les formes torpides sont moins influençables que les formes aiguës, évolutives.

Enfin, les auteurs soulignent l'activité nette de la sulfanilamide dans les *polyarthrites psoriasiques*.

De tous les cas étudiés, on peut déduire que la *sulfamidothérapie régionale* doit être employée d'emblée dans une arthrite isolée, et même que la présence de dépôts sulfamidés a une action heureuse sur les algies de toutes sortes.

M. GIROUX.

S. WEINHOUSE et E. F. HIRSCH. **Chemistry of Artherosclerosis.**

(La chimie de l'artériosclérose.) *Arch. of Pathology*, 29 : 31, 1940.

Le but de ce travail a été d'étudier les variations que présentent les constituants lipidiques et le calcium dans l'intima et la média aortique, en rapport avec l'âge et les différents degrés d'artériosclérose.

De nombreux dosages ont révélé qu'il survient une accumulation de lipides dans la média de l'aorte directement en rapport avec l'âge et sans corrélation avec les lésions rencontrées dans l'intima. Le cholestérol surtout est augmenté et plus particulièrement sous sa forme combinée. Le calcium offre les mêmes variations selon l'âge et sans aucune relation causale avec l'état d'artériosclérose ou non de l'intima.

Dans l'intima sans lésion, on trouve plus de lipides et moins de calcium que dans la média correspondante.

D'un autre côté, suivant les degrés de plus en plus marqués d'artériosclérose, les quantités de cholestérol libre et combiné vont en augmentant dans la couche interne de l'aorte ; ceci jusqu'à la formation de la bouillie athéromateuse. À ce moment, le taux de cholestérol combiné diminue. La proportion de phospho-lipides éther-insolubles et de calcium augmente

également en raison du degré d'athéromatose, tandis que les phospholipides éther-solubles, les galactosides et les acides gras baissent.

Ces auteurs ont comparé les chiffres donnés pour les différents constituants lipidiques du plasma sanguin suivant l'âge de l'individu, avec les résultats de leurs dosages dans l'intima aortique. Comme ces chiffres sont du même ordre, ils en concluent que les dépôts lipidiques au niveau de l'intima sont la conséquence d'une infiltration non sélective et d'une précipitation. Le contraire serait vrai pour la couche moyenne de l'aorte, où les graisses seraient plutôt d'origine cellulaire. Ceci est très intéressant en ce qui concerne le cholestérol et explique bien les lésions provoquées au niveau de l'aorte du lapin d'expérience que l'on gave de cholestérol. Chez l'homme, le problème est certes plus complexe, car la plaque athéromateuse, quoique riche en cholestérol, contient bien d'autres variétés de lipides.

Carlton AUGER.

W. Ford CONNELL, Grant M. JOHNSTON et Eldon M. BOYD. **On expectorant action of Resyl and other Guaiacols.** (Recherches sur l'action expectorante du Résyl et d'autres composés guaïacolés.) *The Canadian Medical Association Journal*, **42** : 3 ; 220, 1940.

On ne connaît encore pratiquement rien de la production normale, de la composition, du contrôle ou des fonctions des sécrétions liquides dans le système respiratoire. Après une rapide revue des méthodes utilisées jusqu'ici pour l'étude des sécrétions pulmonaires et des objections que présentent ces méthodes, les auteurs en décrivent une nouvelle, permettant de suivre pas à pas l'action expectorante de certaines substances sur les diverses parties du système respiratoire. Elle consiste à tuer rapidement un animal à un intervalle donné après lui avoir administré la substance à étudier, à disséquer aussitôt ses poumons, et à déterminer le contenu en eau des différentes parties, soit : la trachée, la partie du poumon formée presque seulement de tissu bronchique, et la partie formée surtout de tissu alvéolaire. Les expériences furent faites sur des rats blancs, et le pouvoir expectorant des substances suivantes fut étudié : le guaïacol, le guaïacolate de glycérol (Résyl-Ciba), le carbonate de guaïacol et le guaïacolsulfonate de potassium.

Les résultats de laboratoire montrent que le guaiacol et le guaiacolate de glycérol ont le même effet sur le contenu en eau du poumon. Une injection péritonéale de l'un ou de l'autre à des rats blancs à la dose de 0.066 à 6.6 mg. par kilo, en solution saline à 0.2% ou moins, produit un accroissement immédiat du contenu en eau du poumon pendant les premières heures qui suivent l'injection. Cet accroissement se maintient plus ou moins pendant 3 jours, et tout est redevenu normal le 4^e jour. Le carbonate de guaiacol, qui est insoluble dans l'eau, mais qui présente l'avantage d'être insipide, injecté en solution dans l'huile d'olive, possède le même pouvoir expectorant que le guaiacol et le guaiacolate de glycérol. Par contre, la guaiacolsulfonate de potassium est totalement inactif.

Les résultats cliniques sont remarquables : le guaiacolate de glycérol fut administré par la bouche, 4 fois par jour, et à raison de 0.1 gr. dissous dans de l'eau édulcorée, à 20 patients souffrant de toux associée à une bronchite aiguë, bronchite et asthme, et fibrose pulmonaire chronique, et à 12 patients souffrant de tuberculose pulmonaire chronique. Le médicament n'a montré aucun effet secondaire ennuyeux. Bien que quelques patients n'aient pas ressenti d'amélioration notable, la plupart ont rapporté que leur expectoration était plus facile et plus libre, et que leur toux irritante avait grandement diminué. Chez plusieurs patients tuberculeux, l'amélioration due à la dose ci-haut mentionnée n'a duré qu'une semaine. Les recherches se poursuivent présentement avec des doses accrues.

Roger GAUDRY.

André PATOIR et Edmond WATEL. **Pronostic de la pleurésie tuberculeuse avec épanchement au cours de la seconde partie de l'âge adulte** (35 à 60 ans). *Annales de Médecine*, 45 ; 5 : 380, (mai) 1939.

Patoir et Watel envisagent entre la limite des modifications post-pubérales, à 25 ans et l'entrée dans la sénilité, à 60 ans, la période s'étendant entre 35 et 60 ans.

Courcoux avait étudié le pronostic immédiat, en cours de maladie, de la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse à la deuxième partie de l'âge adulte.

En 1935, Ch. et E. Kudeiski, au Centre de Triage de l'Hôpital Cochin conclut qu'à 45 ans, 50% des pleurétiques font de la tuberculose pulmonaire et qu'à 55 ans, ce pourcentage atteint 100%.

Le délai d'apparition des signes pulmonaires est souvent précoce (18 sur 66 dans la première année, 32 sur 66 dans les trois premières années). La précocité conditionne mieux que tout autre signe la gravité du pronostic.

Sur 5,000 tuberculeux répartis dans divers services, Patoir et Watel choisissent ceux qui, au-dessus de 35 ans, ont fait une pleurésie séro-fibrineuse ou hémorragique d'évolution aiguë primitive superposable à la pleurésie de primo-infection de l'enfant ou de l'adulte jeune.

Deux éventualités se présentent : ou bien la pleurésie traduit le réveil brutal d'une infection qui paraissait éteinte ; ou bien elle est le témoin d'une primo-infection tardive dans son apparition.

Le pronostic immédiat de la pleurésie tuberculeuse dans les deux cas est d'autant plus sévère que le malade approche la cinquantaine. De 35 à 50 ans, le pronostic est bon ou relativement bon. À partir de 50 ans, les accidents cardiaques peuvent se produire. À cet âge, la pleurésie est grave et la toxi-infection tuberculeuse ajoute ses effets à ceux de la complication mécanique.

Le pronostic à distance est autrement sévère. La tuberculose qui évolue ultérieurement est aussi grave chez un sujet de 40 ans que de 55 ans. La majorité des malades font une tuberculose grave rarement aiguë, plus souvent chronique de type ulcéro-caséeux, à issue fatale, avec ou sans intervalle entre les signes généraux de la pleurésie et ceux de l'atteinte parenchymateuse.

Ameuille estime que dans la cinquantaine, la pleurésie tuberculeuse égale en gravité la pleurésie cancéreuse.

La bilatéralité des lésions prédomine nettement. Leurs caractères d'activité bilatérale est un obstacle insurmontable dans la majorité des cas à l'institution d'une thérapeutique active par pneumothorax ou thoracoplastie.

L'influence pronostique de l'âge tient aux conditions sociales et au terrain. L'adulte retourne trop vite au travail, à la maison, et à ses habitudes. Les troubles circulatoires, les toxi-infections, telles l'al-

coolisme et la syphilis, la fatigue, la diabète traduisent la déficience du terrain.

Le médecin appelé à donner son avis mettra la famille en garde, pour les enfants, refusera un certificat d'assurance favorable et une autorisation à un mariage.

Il serait possible de modifier ce pronostic par une hospitalisation plus prolongée et par un traitement méticuleux de la convalescence.

Philippe RICHARD.

L. S. COHEN, S. LEVINE (Philadelphia). **Roentgen Treatment of Lobar Pneumonia.** (La roentgenthérapie dans la pneumonie lobaire.) *A. J. of Roentgenology*, **42** : 411-417 (sept.) 1939.

W. R. SCOTT (Niagara Falls). **X-Ray Therapy in the Treatment of Acute Pneumonia.** (Le traitement de la pneumonie aiguë par les rayons X.) *Roentgenology*, **33** : 331-349, (sept.) 1939.

Ces deux travaux originaux paraissant le même mois dans deux revues importantes méritent une étude comparative.

Les premiers auteurs (Cohen et Levine), résumant la question, donnent des aperçus déjà connus : la roentgenthérapie n'a pas de pouvoir bactéricide, n'empêche pas les complications usuelles, l'empyème, l'épanchement pleural ou l'otite moyenne, mais accélère l'autolyse en libérant des lymphocytes une lysine dissolvante ; elle stimule l'hyperhémie et intensifie la circulation lymphatique ; tous ces effets accélèrent d'une manière favorable la pneumonie.

Des petites doses quotidiennes sont employées au lit du malade ou à la salle de traitements où cependant les dosages et l'intensité sont plus faciles à réaliser.

Ces traitements doivent être abandonnés dès le début d'un état favorable. La roentgenthérapie semble dans certains cas, augmenter les signes évolutifs mais avec une résorption plus rapide ; les malades traités de cette manière avant le 4^e jour de l'évolution pneumonique n'ont jamais souffert de complications.

Les doses quotidiennes employées furent de 50 à 100 unités R à 80 kv. au lit du malade et de 200 à 275 R à 100 ou 200 kv. à la salle de traitements.

D'après le tableau synoptique fourni, la roentgenthérapie qui a diminué de 50% la mortalité chez les adultes n'a donné chez les enfants aucune diminution de la mortalité mais en a diminué les complications.

Le taux de mortalité de cette maladie étant tellement élevé, il n'y a aucune contre-indication d'employer avec tous les traitements sérothérapiques cette nouvelle thérapeutique qui, avec le temps, s'établira d'une manière certaine par ses résultats probants.

Le deuxième auteur (Scott) nous indique la valeur d'information des travaux de Powell (Texas) sur ce sujet.

La roentgenthérapie des infections a donné jusqu'à ce jour des résultats importants et il est inadmissible de négliger la possibilité des mêmes effets dans le traitement de la pneumonie.

L'action des traitements reste une hypothèse mais il est prouvé qu'une amélioration fait suite à une destruction des leucocytes au moyen de la roentgenthérapie par la libération des anti-corps et des substances proctives dont ils sont formés.

Les tableaux synoptiques présentés comportent un plus grand nombre de malades soumis à ce traitement.

Le dosage des traitements et les résultats sont les mêmes que ceux obtenus par Cohen et Levine.

Par la chute rapide de la fièvre, la diminution des complications et du taux de mortalité, l'absence de contre-indications, la possibilité d'association avec les autres traitements et la réduction des journées d'hospitalisation, l'auteur détermine dans ces conclusions l'innocuité et les effets de ce nouveau mode de traitements qui peut être appliqué maintenant dans la majorité des hôpitaux.

J. GOSSELIN.
